

Wiederbelebung nach
Kreislaufstillstand.
Erfahrungen bei 26 Patienten
der Universitätskliniken Mainz.

von
Maria Theiß

Mainz

1965



Aus dem Institut für Anaesthesiologie der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. R. Frey

**WIEDERBELEBUNG NACH
KREISLAUFSTILLSTAND.
ERFAHRUNGEN BEI 26 PATIENTEN
DER UNIVERSITÄTSKLINIKEN MAINZ**

Inaugural-Disseration
zur Erlangung der
Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
vorgelegt von
Maria Theiß
aus Trebnitz/Schles.
Mainz 1965



Dekan: Professor Dr. Kortling

Referent: Professor Dr. R. Frey

Wiederbelebung nach

Kreislaufstillstand.

Erfahrungen bei 26 Patienten

der Universitätskliniken Mainz.

Inhaltsverzeichnis	Seite
A) Einleitung	5
B) Der Klinische Tod	7
1. Herztod	7
2. Stoffwechselschäden beim Kreislaufstillstand	8
a) Gehirn	8
b) Herz	9
c) Nieren	10
d) Leber	10
C) Wiederbelebung	12
1. Allgemeine Maßnahmen	13
a) bei Atemstillstand	15
b) bei Herz- und Kreislaufstillstand	16
2. Spezielle Maßnahmen	17
a) bei Kammerflimmern	18
b) bei Rhythmusstörungen	19
c) bei Asystolie	20
d) bei schwachem Herzen und peripherem Kreislaufversagen	21
3. Gefahren und Schäden bei der Wiederbelebung	22
a) Beatmung	23
b) Herzmassage	23
c) medikamentöse Behandlung	24
D) Ursachen der Herzstillstände und Erfolg der Wiederbelebung bei 26 Patienten	25
1. Ursachen	26
2. Erfolg der Wiederbelebung	27
3. Durch die Wiederbelebung bedingte pathologisch anatomische Veränderungen	28
E) Diskussion und Schlußfolgerung	30
F) Zusammenfassung	33
G) Literaturverzeichnis	35
H) Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	39

Die in Klammern () gesetzten Ziffern bezeichnen die Literaturstellen.

Einleitung

Die Entwicklung der Asepsis, der Anaesthesie und des Blut- und Flüssigkeitersatzes haben der Chirurgie unseres Jahrhunderts eine immer breitere Basis gegeben. Das Alter oder die Jugend eines Patienten sind heute nicht mehr absolute Schranken, die den chirurgischen Eingriff einengen.

Mit Einführung der Überdrucknarkose konnte auch der Thoraxraum dem Chirurgen zugänglich gemacht werden. Intubation und Wechsel-druckbeatmung erlauben eine gezielte, ausreichende Ventilation der Lungen, die von dem Anaesthesiologen gesteuert werden kann, und die einen vorübergehenden Atemstillstand ohne Schaden für den Organismus abfangen und überbrücken läßt.

Einer Komplikation jedoch stand man noch weitgehend hilflos gegenüber: Dem plötzlichen Herz- und Kreislaufstillstand!

Er schien das Ende jedes therapeutischen Handelns zu bedeuten.

Zwar gab es bereits genügend Versuche, das fliehende Leben aufzuhalten, wie es von **E. Rehn**, **Läwen-Siewers** und anderen Autoren beschrieben - sowie von **Schiff** in Genf und **Prus** in Lemberg experimentell erprobt wurde; eine methodische Anwendung der Wiederbelebung blieb jedoch den letzten zwanzig Jahren vorbehalten.

Hier haben sich besonders **Kouwenhoven**, **Jude** und **Knickerbocker** sowie **Elam** und **Safar** verdient gemacht.

Beatmung, innere und äußere Herzmassage sowie elektrische Entflimmerung des Herzmuskels neben medikamentöser Therapie wurden eingesetzt, um den stillstehenden Kreislauf wieder in Gang zu bringen.

Alle diese Maßnahmen werden heute unter dem Namen der Reanimation oder Resuscitation = Wiederbelebung oder Wiedererweckung zusammengefaßt.

Einschränkend muß allerdings dazu gesagt werden, daß es sich nicht um die Wiederbelebung eines toten Organismus handelt, sondern daß lediglich ein plötzlich stillstehendes Herz oder ein sistierender Kreislauf wieder in Aktion gebracht werden.

Dieser plötzliche Herz- oder Kreislaufstillstand, der unerwartet im Laufe einer Operation, infolge eines Schockzustandes oder eines akuten Sauerstoffmangels auftritt, und die Maßnahmen der Wiederbelebung - sind das Thema meiner Arbeit.

Es gibt wohl nur wenige Situationen, in denen so wie hier die Verpflichtung zu sofortigem ärztlichen Handeln besteht, da schon ein kurz-dauernder Kreislaufstillstand den Organismus mit schweren - zum Teil irreparablen - Schäden bedroht.

Dabei steht dem Arzt nur eine kurze Zeitspanne zur Verfügung, die unverzüglich zur Wiederbelebung genutzt werden muß, selbst in Lagen, die ihn noch vor wenigen Jahren hoffnungslos resignieren ließen.

Der klinische Tod

1. Herztod

Unter Tod verstehen wir das Aufhören der Lebensfunktionen. Er ist gekennzeichnet durch das Erlöschen der Sinnesfunktionen und Reflexe und den Stillstand der Atmung und des Herzens. Ihm entspricht physiologisch-anatomisch der Stillstand der Stoffwechselvorgänge in den Geweben. Eine genaue Festsetzung des eingetretenen Todes ist allerdings erst nach einer Zeitspanne von einigen Minuten möglich, da fließende Übergänge vorhanden sind, und die einzelnen Organe nicht gleichzeitig ihre Funktionen einstellen. **Negowski** unterscheidet dabei Gehirntod und somatischen Tod. Beim plötzlichen Sterben geht zunächst das Gehirn zugrunde, während beim langsamen Sterbevorgang der Organismus alle kompensatorischen Maßnahmen einsetzt, um Gehirn und Herz mit Blut zu versorgen. Er erreicht das durch Vasokonstriktion aller peripheren Gefäße einschließlich Leber und Nieren - durch die sogenannte Zentralisation (**Duesberg** und **Schröder**).

Das eindrucksvollste Symptom des Todes ist der Herzstillstand. Eine exakte Gliederung der verschiedenen Ursachen, die ein akutes Herzversagen auslösen, ist bei den einzelnen Autoren nicht einheitlich dargestellt, da die Symptome ineinander übergreifen. Die auffälligste Ursache ist die Anoxie. Der Sauerstoffmangel kann, wie z. B. beim Herzinfarkt, lokalisiert am Herzen angreifen, andererseits kann es infolge Kreislaufschwäche oder Ateminsuffizienz zu einer allgemeinen Hypoxie und dadurch zu Herzversagen kommen. Hyperkapnie und Hypovolämie begünstigen über Reizung der Presso- und Chemorezeptoren ein Kammerflimmern, welches zur Asystolie führt (31).

Als extrakardiale Ursache bezeichnet **G. Friese** (11) Traumen, die einen irreversiblen Herzstillstand zur Folge haben.

Primäre Ursachen: Hirnschädigung,
Herztamponade,
Herzruptur,
Herzkontusion,
fulminante Lungenembolie.

Sekundäre Ursachen:

Hypoxie und Hyperkapnie,
Volumenmangel oder Volumenüberschuß
(bei Kreislaufschwäche und Blutverlust oder bei
Überinfusion).
Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen.

Die Erregungsfolge kann hierbei bis zu 600 pro Minute ansteigen. Dadurch sind mechanisch wirksame Kontraktionen nicht mehr möglich, und es kommt zu einer Stockung der Blutförderung, die zum Sekundenherztod führen kann.

Vagusreiz bei gleichzeitig bestehender Hypoxie nach **Zürn** und **König** oder Vagusreiz bei vorgeschädigtem Herzen und Blutverlusten sind häufig Ursache des Herzstillstandes.

2. Stoffwechselschäden beim Kreislaufstillstand

Die Schädigung der einzelnen Organe ist verschieden in Auswirkung und Zeit. Es entfällt die Spül-, Nähr- und Pufferfunktion des Blutes gleichzeitig mit der Atmungsfunktion. Etwa 8 bis 12 Sekunden nach Kreislaufstillstand tritt Bewußtseinsverlust durch Hirnschädigung ein, der die Schädigung anderer Zellverbände folgt.

Das Gehirn, das gewichtmäßig nur etwa 2% des Körpers ausmacht, und das auch bei normaler Organfunktion schon annähernd 20 bis 25% des gesamten zirkulierenden Blutes benötigt, wird auch bei daniederliegendem Kreislauf bevorzugt mit Blut versorgt, so daß seine Zellfunktion nach Möglichkeit aufrecht erhalten bleibt (22). Die

Hirnrinde ist allerdings empfindlicher für Sauerstoffmangel als jeder andere Zellverband, so daß bereits bei kurzdauernder ungenügender Versorgung (3 bis 4 Minuten) irreversible Schäden auftreten (**Höl-scher**). An den basalen Ganglien treten die Schadensfolgen nach 5 Minuten und in der Medulla oblongata und im Vierhügelgebiet nach 5 bis 6 Minuten auf. Das Rückenmark ist weniger empfindlich und zeigt erst nachweisbare Veränderungen nach 20 Minuten. Die kritische Höhe des Blutdrucks, die vom Körper durch Verkleinerung der Blutdruckamplitude und Tachykardie solange wie möglich aufrecht erhalten wird, liegt nach **Rein** bei 60 bis 70 mm Hg. Noch weiteres Sinken des Blutdruckes hat durch Hypoxie eine Schädigung des Atemzentrums zur Folge. Erst nach Beheben des Sauerstoffmangels können sich diese Störungen durch Umorganisation der Zellfunktionen wieder zurückbilden (**Opitz** und **Schneider**). Bei totalem Versagen der Sauerstoffversorgung soll allerdings im Gehirn ein kurzdauernder anaerober Stoffwechsel für 8 bis 10 Minuten möglich sein, wobei zur Deckung des Energiebedarfs körpereignes Glykogen anaerob abgebaut wird. Es handelt sich hierbei um einen ähnlichen Vorgang, wie er auch beim Myocardstoffwechsel beschrieben wurde. Klinisch ist er jedoch ohne Bedeutung, und nach dieser kurzen Zeitspanne kommt es schnell zur irreparablen Schädigung der Nervensubstanz (45).

Der Herzmuskel deckt seinen Energiebedarf aus der Zufuhr von Sauerstoff; ferner benötigt er Fettsäuren, Glukose, Milchsäure und Brenztraubensäure. Bei Drosselung der Zufuhr kann er einen kurzdauernden anaeroben Stoffwechsel aufrecht erhalten durch Abbau von Glykogen, jedoch nur für etwa 1 bis 2 Minuten. Bei darüber hinaus anhaltender Zuflußinsuffizienz wird die Arbeitsleistung des Herzens schnell schwächer. Es kommt zu einem Abfallen des Schlagvolumens bei Beschleunigung der Herzfrequenz. Der Coronarkreislauf ist vermindert und eine Hypoxie des Myocards setzt ein, die mit Kohlensäureüberschuß einhergeht und zur Acidose führt. Dadurch wird die Überlebenszeit verlängert und nach vorübergehender Bradycardie kommt es mit völliger Erschöpfung der Glykogen-Reserven nach 3 bis 4 Minuten zur Kontraktionsinsuffizienz, die noch vor dem völligen Erliegen der anaeroben Sauerstoffversorgung des Gehirns einsetzt (45).

Die Niere reagiert auf ein Kreislaufversagen mit einer Minderdurchblutung um etwa 50%. Ihre Funktion wird also nicht völlig eingestellt; doch kommt es zu einer stärkeren Ischaemie, als es dem Grade des Absinkens des Blutdrucks entspricht. Verantwortlich dafür ist eine Konstriktion des Vas afferens, die den Filtrationsdruck, der normalerweise etwa 60 bis 70 mm Hg beträgt, bis auf 0 senkt. Das geringe Glomerulusinfiltrat wird dann völlig rückresorbiert und die Anurie tritt ein (**Migone**) (36).

Bei der Schockniere finden sich pathologisch-anatomisch diffuse Läsionen verschiedenen Grades der einzelnen Nephrene. Dabei kommt es zur Ruptur der Basalmembran der Tubuli mit Austreten des Tubulusinhaltes in das Interstitium (Tubulorhexis mit interstitiellem Oedem). (**H. Sarre**) (51).

Der komplizierte Vorgang der Nierenischaemie wird von **Munk** und **Kramer** noch näher gegliedert in die Adaptionshypoxie und die Anoxie des Gewebes. Reaktiv verursacht die Nierenischaemie eine Aldosteron- und ADH-Ausschüttung, die ebenfalls die Nierenfunktion behindern und zur Oligurie mit Stickstoffretention führen kann.

In der acut-anurischen Phase tritt eine Verschiebung von Kalium, Phosphat und Sulfat zwischen Intra- und Extrazellularraum ein. Dies hat eine Hyperkaliaemie zur Folge (**Rein, Schneider**). Sie führt zu muskulären und neuralen Funktionsstörungen, die sich wiederum auf das Herz und die Reflexbahnen auswirken. In der ersten ischaemischen Phase sind die Zellen noch nicht betroffen und nach Herstellung normaler Kreislaufverhältnisse wird die Nierenfunktion wieder normalisiert.

Auch die Leber gerät beim Kreislaufversagen sehr schnell in einen Zustand der Anoxie. Der arterielle und portale Leberkreislauf vermindern sich, und die Sauerstoffsättigung des venösen und Pfortaderblutes geht beträchtlich zurück. Längerdauernde Anoxie führt hier zur trüben Schwellung mit Proteinanhäufung der Zellen.

So geraten sämtliche Organe und Zellverbände des Körpers bei einem Kreislaufversagen in einen Alarmzustand, der die verschiedensten Reaktionen auslöst, die jedoch nur im Dienst von zwei Grunderfordernissen stehen:

1. Aufrechterhaltung des Blutdrucks durch Zentralisierung des Kreislaufes,
2. Optimale Bereitstellung von Glukosen besonders für das Zentralnervensystem durch den Vorgang der Glukogenie, der bei erhöhtem Energiebedarf Zucker sogar aus Eiweiß und anderen Nichtkohlehydratstoffen bilden kann.

Die Adrenalinausschüttung kompensiert die Blutdrucksenkung und bewirkt zentral eine Abgabe von ACTH, das seinerseits die Nebennierenrindeninkretion anregt. Darüberhinaus führt die vermehrte Anwesenheit von Adrenalin in der Leber zu einer stärkeren Glykogenolyse (**Kühnau**).

Bei längerdauerndem Kreislaufversagen kommt es in allen Körperorganen zu Permeabilitätsstörungen der Gefäße mit Blutextravasaten. Schließlich lockern sich die Zellgefüge, und durch die Transmineralisation wird das Potentialgefälle zwischen Intra- und Extrazellularraum aufgehoben. Damit ist die Vitalfunktion erloschen, es kommt zum Gewebstod, und die Schäden sind irreparabel.

Wiederbelebung

Um irreparable Schäden des Organismus zu vermeiden, die durch Anoxie entstehen, müssen alle Maßnahmen der Wiederbelebung unverzüglich erfolgen und spätestens 3 bis 4 Minuten nach dem Kreislaufstillstand eingeleitet werden.

Die Diagnose des Kreislaufstillstandes stützt sich dabei auf folgende Symptome (**Noviant**):

Fehlen von Karotis- und Femoralispuls,
Atemstillstand,
Bewußtseinsverlust,
Anaemie der Schleimhäute (Grauverfärbung),
Aufhören der Blutungen bei Wunden,
Pupillendilatation.

Von vornherein sind folgende Fälle von Wiederbelebungsversuchen auszuschließen:

Kreislaufstillstand als Endzustand eines erschöpften Herzens bei hohem Alter und schwerer Krankheit, besonders bei Malignomen. Massive Hirnschädigung mit Zerstörung der lebenswichtigen Zentren,
Herztamponade bei Herzruptur,
Fulminante Lungenembolie.

Negowski weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß die Wiederbelebung beim schnellen Sterben, besonders bei jungen Menschen, noch 6 bis 7 Minuten nach dem Kreislaufstillstand möglich ist. Beim langsamen Sterbevorgang dagegen ist jede Wiederbelebung, auch bereits $\frac{1}{2}$ Minute nach dem klinischen Tod, zwecklos.

Je früher die künstliche Beatmung und Herzmassage einsetzen, desto höhere Aussichten bestehen für den Erfolg. Es darf keine Zeit verloren

gehen mit diagnostischen Erwägungen, sondern die erforderlichen Maßnahmen müssen schlagartig aufeinander folgen.

Dazu hat sich folgendes Schema nach **R. Frey** bewährt, in dem alphabetisch von A bis I die Reihenfolge bei der Wiederbelebung angegeben wird.

1. Allgemeine Maßnahmen

Wiederbelebung bei Herzstillstand.

Erste Hilfe (auch durch Pflegepersonal):
Sofortige Sauerstoffversorgung des Gehirns!

Atemwege freihalten: Überstrecke den Kopf in den Nacken.

Beatmung: Belüfte die Lungen 3 - 5 mal mittels Atemspende Mund-zu-Mund oder Mund-zu-Nase. Fühle Puls. Wenn vorhanden: Fahre fort mit der Beatmung.
Wenn fehlend:

Circulation: Komprimiere das Herz einmal pro Sekunde durch äußeren Druck auf das untere Sternum, 15 mal, auf harter Unterlage. Alterniere Insufflation und Herzkompression dann weiter bis zur Rückkehr des Pulses.

Zweite Hilfe (durch den Arzt):

Drogen: Adrenalin 1. mg i. v. oder 0,5 mg intracardial, Natrium bicarbonicum (3,7 g in 50 ml Wasser).
i. v.

E.K.G. Bei Asystolie abwechselnd Adrenalin und Calcium i. v. Bei Kammerflimmern äußere elektrische Defibrillierung mit Gleichstrom-Kapa-

zitätsentladung 0,002 sec. erforderlichenfalls wiederholt alle 3 Minuten.

Endotracheale Intubation und O₂ -Wechseldruckbeatmung.

Flüssigkeiten: Plasma, Dextran zur Schockbekämpfung. Wenn äußere Herzmassage erfolglos, Thorakotomie und innere Herzmassage. Bei offener Bauchhöhle das Herz durch das Zwerchfell massieren: Ausdrücken gegen die vordere Brustwand.

Dritte Hilfe (auf der Wachstation):

Grund des Herzstillstandes klären und beseitigen.

Hypothermie: (35-36 Grad) einleiten, wenn Bewußtsein nicht wiederkehrt.
Schließlich

Intensiv-Pflege: Bei weiter andauernder Bewußtlosigkeit Tracheotomie, Entwässerung mit hypertonischen Lösung zur Bekämpfung des hypoxischen Hirnoedems, evtl. maschinelle Dauerbeatmung, i. v.-Ernährung.

Jeder Kreislaufstillstand führt in wenigen Minuten zu einer metabolischen Acidose durch mangelnde CO₂ -Abgabe, so daß der PH-Wert unter 7 sinkt.

Rechtzeitige Gaben von alkalisierenden Stoffen können diese Acidose abfangen. **Kouwenhoven** und andere empfehlen dazu 4%iges NaHCO₃

Im amerikanischen und auch französischen Schrifttum wird häufiger T.H.A.M. [tri (hydroxymethyl) aminomethan] als Antiacidum erwähnt und in einer Dosierung von 120 mg pro kg Körpergewicht empfohlen (47, 40)

Die Zufuhr von Kalium soll bei stark abgeflachter T-Zacke erwogen werden. Hierbei ist äußerste Vorsicht angezeigt, da eine Kaliumreicherung des Myocards die Erregbarkeit der Herzmuskelzelle herabgesetzt und lähmt. In einem solchen Falle könnte man versuchen, das überschüssige Kalium durch Saluretica wieder auszuschwemmen.

Bei der Wiederbelebung ist es wichtig, das Blut, welches durch die Herzmassage in Zirkulation versetzt werden soll, mit Sauerstoff anzureichern. Die Atemwege müssen dazu völlig frei und luftdurchgängig sein. Um eine Aspiration von Flüssigkeit zu verhindern, wird der Kopf tief gelagert und zur Seite gedreht. Mund und Rachenhöhle werden von Speiseresten digital gereinigt und einengende Kleidungsstücke entfernt. Um ein Zurückfallen des Zungengrundes und damit ein Verlegen der Atemwege zu verhindern, wird der Unterkiefer nach vorn gezogen und der Kopf stark zurückgebogen. Danach erfolgt die Beatmung des Bewußtlosen.

Die beste Möglichkeit der Luftinsufflation besteht bei eingeführtem Endotrachealtubus. Wenn dieser nicht greifbar ist, kommt die Mund-zu-Mund oder Mund-zu-Nase Beatmung in Betracht. Hierbei werden nach Durchführung der oben beschriebenen Lagerung und Freimachung der Atemwege mehrere kräftige Atemstöße in den Mund oder die Nase des Bewußtlosen gegeben. Die physiologische Anzahl der Atemstöße liegt bei Erwachsenen zwischen 10 - 15, bei Kindern bei 20 pro Minute.

Kein Erfolg tritt ein, wenn die Atemwege verlegt sind oder die Beatmung nicht kräftig genug erfolgt. Von der Richtigkeit der Durchführung kann sich der Behandelnde selbst überzeugen durch die sichtbare Hebung des Brustkorbes bei der Beatmung und das hörbare Entweichen der Luft bei der Ausatmung. Außerdem ist bereits nach wenigen Atemstößen die graue Farbe des Bewußtlosen einer rosigen, normalen Färbung gewichen. Die von **Safar** publizierte Mund-zu-Mund-Beatmung ist den alten Methoden von **Silvester**, **Nielsen** und **Thomsen** weit überlegen. Bei der Beatmung durch Kompression des Thorax wird bestenfalls eine Luftmenge von 400 bis 500 ccm ventiliert, während

bei der Mund-zu-Mund-Beatmung eine Insufflationsmenge von 1500 - 3000 ccm erzielt wird (Abbildung: 1 Seite 40)

Zur Mund-zu-Mund-Beatmung sind verschiedene Mundtuben in Gebrauch, die sich im wesentlichen vom Guedel-Tubus ableiten. **Ne-gowski** empfiehlt einen einfachen Gummischlauch.

Es gibt auch Fälle, in denen die Mund-zu-Mund-Beatmung nicht möglich ist, und bei denen eine endotracheale Intubation nicht angewendet werden kann. Hier kann die Tracheotomie oder Coniotomie lebensrettend sein. In diesem Zusammenhang sei auch die Punktion der Trachea mit einer stärkeren Hohnadel durch die Membrana cricothyreoidea erwähnt, die allerdings selten angewandt wird, aber auch heute noch ihre Berechtigung hat. Durch diese Hohnadel kann genügend Sauerstoff insuffliert werden, um eine ausreichende Beatmung zu erzielen (47). Reiner Sauerstoff zur Beatmung wird von manchen Autoren als schädigend angesehen. Es ist zweckmäßiger, besonders bei längerdauernder Beatmung, ein 40 bis 60%iges Sauerstoff-Luft-Gemisch zu gebrauchen (47).

Wir unterscheiden bei der Herzmassage eine äußere oder indirekte und eine innere oder direkte. Man geht dabei so vor, daß nach 3 bis 5 Beatmungsstößen 15 Thoraxkompressionen abwechseln. Die äußere Herzmassage nach **Kouwenhoven** besteht in rhythmischer Kompression des Sternums, das etwa 3 bis 4 cm tief gedrückt werden muß in einer Folge von 60 bis 80 $\times$ pro Minute. Sehr wichtig ist, daß der Patient auf einer harten Unterlage liegt. Zur Massage legt man den Handballen auf das untere Drittel des Sternums und die andere Hand zur Verstärkung des Druckes darüber. **Harkins** und **Branson** haben 1961 ein Gerät zur äußeren Herzmassage konstruiert.

Bei Säuglingen und Kleinkindern sind bei zu starkem Druck die Eingeweide des Oberbauches (Leber und Milz) gefährdet. Deshalb wird von **Thaler** und **Krause** als Druckstelle das untere Drittel des Sternums empfohlen, wobei nur 1 Finger aufgelegt wird. **Graham** rät aus gleichen Gründen zur einhändigen Herzmassage, wobei der Daumen der

rechten Hand auf dem Sternum liegt und die rhythmischen Kompressionen ausführt.

Das Herz wird also bei der äußeren Herzmassage zwischen Wirbelsäule und Sternum komprimiert. Dadurch gelangt das Blut in den großen und kleinen Kreislauf. Um dem Herzen eine ausreichende Menge Blut anzubieten, empfiehlt **R. Frey** die Autotransfusion durch Heben beider Beine in die „Taschenmesser-Position“. Es gelingt so, einen Blutdruck von 60 bis 100 mm Hg systolischen Wertes, ja sogar über 100 mm zu erzielen, wobei allerdings die diastolischen Blutdruckwerte extrem niedrig liegen.

Bei der direkten oder inneren Herzmassage wird nach Intubation der Thorax eröffnet und das Herz mit einer Hand, nach **F. Gall** mit beiden Händen, rhythmisch 60 mal pro Minute komprimiert. Diese Methode wird bei schon eröffnetem Thorax zu bevorzugen sein. Außerdem kommt die innere Herzmassage zur Anwendung, wenn die äußere Herzmassage ohne Erfolg bleibt oder die Pupillen nach 5 Minuten nicht enger geworden sind.

Das Herz wird bei der direkten Herzmassage mit einer oder mit beiden Händen fest umschlossen und von der Spitze zur Basis hin ausgepreßt. Um die Wiederfüllung mit Blut nicht zu behindern, muß das Herz sofort freigegeben werden. Dabei darf die Lage im Thorax nicht verändert werden.

Auch nach Einsetzen der Herzaktion sind die Kontraktionen durch Massage zu unterstützen.

2. Spezielle Maßnahmen der Wiederbelebung

a) Kammerflimmern.

Am erfolgreichsten wird die Wiederbelebung dann sein, wenn die Natur des Herzversagens erkannt wird, und eine gezielte Behandlung die allgemeinen Maßnahmen ablöst. So verläuft das Herzkammerflimmern klinisch unter den gleichen Symptomen wie der Herzstill-

stand und kann nur durch das EKG erkannt werden. Es entsteht bei Störungen der Erregungsbildung, Hypoxie und starkem Vagusreiz, Herzmuskelerkrankungen, Traumen - vor allem durch elektrischen Strom - , Herzinfarkten und toxischen Schäden und somit auch als Narokosezwischenfall.

Steht die Diagnose fest, bleibt die wirksamste therapeutische Maßnahme die elektrische Defibrillation. Erst nach ihrer Anwendung kann eine normale, rhythmische Herzaktion durch Herzmassage wieder aufgebaut werden. Der Impuls zur Defibrillation kann durch einzelne Stromstöße oder durch Serienschocks gegeben werden. Er kann bei geöffnetem Thorax dem Herzen direkt zugeführt werden durch eine dem Herzmuskel aufgelegte Elektrode. Jedoch auch bei geschlossenem Thorax ist es möglich, über großflächige Elektroden mittels höherer Spannung den größeren Widerstand, den Haut, Fettgewebe und Muskulatur darstellen, zu überwinden, und das Herz erfolgreich zu defibrillieren. **Dittmar** und **Friese**.

Es ist bereits eine Reihe von Defibrillatoren entwickelt worden, die sowohl bei geschlossenem als auch bei offenem Thorax angewendet werden können.

Bei Wechselstrom (50 bis 60/sec) beträgt die Stromstärke 1 bis 3 Ampere bei einer Spannung von 110 bis 220 Volt. Die Stromstöße sind 0,1 bis 0,2 sec. Dauer bei offenem Thorax. (8, 21)

Bei geschlossenem Thorax braucht man mindestens $4 \times$ so hohe Spannung bei gleicher Stromstärke. Die Spannung muß bei Erwachsenen zwischen 1000 und 1800 Volt liegen.

Um lokale Verbrennungen zu vermeiden, müssen dazu großflächige Elektroden verwendet werden, deren Mindestdurchmesser 7,5 bis 8 cm beträgt. Sie werden ventral in der Herzgegend und dorsal an der seitlichen linken Thoraxwand angelegt.

Die ersten erfolgreichen Defibrillierungen dieser Art sind durch die Autoren **Zoll**, **Sasahara**, **Nast** und **Effert** bekannt geworden. In der

jüngsten Zeit wurden Kondensator-Defibrillatoren entwickelt mit Entladungen von 5 bis 10 Ampere bei einer am Objekt gemessenen Spannung von 1000 bis 1500 Volt. Dabei ist die Stromdauer allerdings bedeutend kürzer; sie beträgt nur etwa 1/100 sec. (39).

Beim Kammerflimmern tritt die medikamentöse Therapie hinter der Anwendung des Defibrillators zurück; Procainamid reguliert ähnlich wie Chinidin das flimmernde Herz. Die Kontraktionsleistung des Herzmuskels wird jedoch nicht verringert. **Friese** empfiehlt 20 ml. 10%-iges Kaliumchlorid intracardial zur Herabsetzung der Erregung des Herzens.

b) Rythmusstörungen

Die Behandlung ist unterschiedlich bei der tachysystolischen und bei der asystolischen Form. Bei der tachysystolischen Art können folgende Rhythmusstörungen auftreten:

Vorhofflattern mit hoher Kammerfrequenz,
Vorhofflimmern mit Tachyarrhythmie.

Ihre Differenzierung mit Hilfe des Elektrocardiographen macht keine Schwierigkeiten; sie soll jedoch nach **Friese** auch durch die Auskultation möglich sein. Er nennt dazu folgende Unterscheidungsmerkmale:

Tachycardie

	supraventrikulär	ventrikulär
1. Herzton:	unauffällig	meist gedoppelt, ebenso oft auch der 2. Herzton.
Lautstärke des 1. Herztones	gleichbleibend	stark wechselnd, einzelne „Kanonenschläge“.
Corotispuls (wenn noch tastbar)	aequal	inaequal, palpatorischer Eindruck der Arrhythmie

Zur Behandlung der supraventrikulären Formen sind starke Vagusreize angezeigt durch Pressen, Bulbus- und Carotissinusdruckversuch. Dazu kommen intravenöse Gaben von Digitalispräparaten. Bei Ver-

sagen der Digitalistherapie, $\frac{1}{4}$ mg Carbaminioylcholinchlorid in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung langsam intravenös.

Auch bei der ventrikulären Tachycardie kann ein starker Vagusreiz therapeutisch werden; die wirksamste Behandlung besteht hier jedoch in der intravenösen Gabe von 1%igem Procainamid, wovon 0,3 bis 1 Gramm langsam injiziert werden. Im Notfall kann es auch in geringerer Dosis (1%iges Procainamid 0,05-0,1 g) intracardial verabreicht werden. (Loeschke und Beer).

Procainamid setzt die Erregbarkeit des Myocards herab. Ein Kombinationspräparat mit Chinidin wird häufig bei Überlebensstörungen mit gutem Erfolg angewendet.

Die Asystolie beim klassischen, therapieresistenten Adam-Stokes-schen Anfall fordert den Einsatz eines elektrischen Schrittmachers. Dieser führt dem Herzen kontinuierlich Stromstöße zur Reizbildung zu.

c) Asystolie

Zur Behebung der asystolischen Form des Kreislaufstillstandes wird von den meisten Autoren das Adrenalin empfohlen. In der Regel wird es intracardial gegeben und soll in die li. Herzkammer injiziert werden. Zu vermeiden ist die Injektion in den Herzmuskel oder in das Septum.

Als größte Einzelgabe werden 50 bis 100 gamma injiziert; doch können kleinere Mengen öfters gegeben werden. So sind bereits 2 bis 4 mg insgesamt verabreicht worden, ohne daß Kammerflimmern auftrat (32).

Isoproterenol 0,25 - 0,50 mg intracardial oder i. v. werden von **Friese** bei Asystolie angewendet. (12).

Adrenalin und andere sympathicomimetische Stoffe steigern die Erregbarkeit des Herzmuskels in hohem Grade, so daß er selbst nach völligem Verlust der Erregungsleitung noch ansprechbar werden kann.

Die gleiche Erhöhung der Ansprechbarkeit des Myocards wird auch dem 10%igen Calciumchlorid oder -glukonat zugesprochen, dessen Wirkungseintritt etwas weniger rasch erfolgt, und bei dem daher die Gefahr des Kammerflimmerns geringer ist. Auch beim Calcium kann die Verabreichung intracardial (3 bis 5 ml) oder i. v. (20 ml) vorgenommen werden (**Just**).

Alle intravenösen Injektionen müssen zur schnelleren Wirkung mittels Druckinfusion gegeben werden.

d) Herzschwäche und peripheres Kreislaufversagen.

Ein Herzstillstand kann bei Patienten eintreten, deren Herzleistung durch Alter, Herzinfarkt oder toxische Schädigung infolge Vergiftungen und Infektionskrankheiten geschwächt ist. Die Suffizienz der Herzmuskulatur ist aber die Voraussetzung für das Gelingen der Wiederbelebung. Neben den allgemeinen Wiederbelebungsmaßnahmen steht deshalb die medikamentöse Unterstützung des Herzens mit Adrenalin und sympathicomimetischen Mitteln im Vordergrund.

Starke Blutungen zählen zu der häufigsten Ursache der peripheren Kreislaufschwäche.

Beatmung und Herzmassage stellen erst nach Behebung des Volumens mangels - evtl. „Autotransfusion“ - eine normale Zirkulation wieder her.

Bei Versagen des Vasomotorenzentrums genügt meist eine Tonisierung des peripheren Kreislaufs neben den allgemeinen Wiederbelebungsmaßnahmen.

Läßt sich die Ursache des Kreislaufstillstandes nicht klären, so empfehlen sich Theophyllin und Isopropyl-Noradrenalin intravenös oder intracardial. Ist die Diagnose einer Asystolie nachgewiesen, soll Adrenalin oder besser Isoproterenol intracardial gegeben werden.

Es wurde beobachtet, daß auch der Reiz des Nadelstiches häufig genügt, um die Herztätigkeit wieder herzustellen.

Um den daniederliegenden Kreislauf zu unterstützen, wird eine Druckinfusion mit Noradrenalin oder Strophantin empfohlen.

Friese beschreibt, daß die Wiederbelebungszeit des Herzens durch intracardiale Injektion von Strophantin verlängert wird.

Zur Aufrechterhaltung des Blutdruckes über wenigstens 80 mm Hg werden außer den beschriebenen Maßnahmen periphere Kreislaufmittels eingesetzt. Zu erwähnen ist dabei das Hypertensin und Noradrenalin.

Nach einem Herzstillstand von 4 Minuten ist der Herzmuskel nicht mehr in der Lage, eine ausreichende Energieverwertung zu bewältigen, da er in der Anaerobenphase nur $1/18$ der normalen Energie entwickeln konnte. Er benötigt daher eine Erholungszeit, um die sehr labilen, durch den O_2 -Mangel zerstörten oder geschädigten Fermente und Mitochondrien wieder aufzubauen (45).

Die medikamentöse Behandlung muß diese Erholungszeit überbrücken, um zu verhüten, daß der Organismus infolge Herzinsuffizienz zugrunde geht in einer Zeit, in der die Wiederbelebungszeit des Gehirns noch nicht überschritten war. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, auch nach Behebung des Herzstillstandes Adrenalin oder Noradrenalin zuzuführen, wenn zwar die Energiebildung wiederhergestellt, die Energieverwertung aber noch gestört ist.

3. Gefahren und Schäden bei der Wiederbelebung.

Die Hauptursache für das Mißlingen einer Wiederbelebung liegt immer noch in der Verzögerung, die zwischen dem Erkennen des Kreislaufstillstandes und dem Einsetzen der Therapie besteht. Kostbare Zeit geht häufig durch diagnostische Erwägungen verloren, statt daß sofort die Wiederbelebungsmaßnahmen eingeleitet werden. Die kurze Zeitspanne von 4 Minuten bis zum Einsetzen des Gehirntodes muß sofort genutzt werden.

Sauerstoffzufuhr und Herzmassage müssen in vorgeschriebenem Wechsel einander ablösen, um das optimal gesättigte Blut in den Kreislauf zu bringen (siehe Skizze Nr. 2 Seite 41)

Voraussetzung für das Gelingen der Beatmung und das Verhüten von Aspirationen ist das genügende Freihalten der Atemwege. Zum Öffnen der Luftwege muß der Kopf des Patienten stark zurückgebogen werden, während gleichzeitig der Unterkiefer angehoben wird (Esmarch'scher Handgriff). Bei falschem Vorgehen wird der Magen aufgebläht. Die intraabdominelle Luft bewirkt einen Zwerchfellhochstand und beschränkt dadurch die Atemfläche.

Als absolute Kontraindikation zur äußeren Herzmassage bezeichnen **Benson** und Mitarbeiter schwere Verletzungen des Brustkorbes, die eine innere Blutung zur Folge haben können, und den Spannungspneumothorax. In diesen Fällen muß endotracheal beatmet und der Thorax eröffnet werden.

Der häufigste Fehler bei der äußeren Herzmassage liegt in zu brüskem Vorgehen begründet. Hierdurch entstehen oft Rippenfrakturen, die bei alten Patienten mit starrem Thorax allerdings nicht zu umgehen sind. Ihre Prozentzahl wird von **Benson, Jude** und **Kouwenhoven** mit 33 - 50 von Hundert angegeben. **Minuck** beschreibt die Fraktur des Sternums als eine der Komplikationen. Weitere Zwischenfälle, die durch äußere Herzmassage auftreten können, sind Haematothorax, Traumen der großen Gefäße und Fettembolien. Die Leberverletzung und die Milzlockerung scheinen eine Folge der falschen Technik der äußeren Herzmassage zu sein. Besonders gefährdet ist der nachgiebige, weiche Thorax der Kinder mit seinen relativ ungeschützten Organen im Oberbauch (**Thaler** und **Krause**).

Von mehreren Autoren werden Blutungen in Pericard, Epicard und Myocard genannt (2, 35). Diese umschriebenen, herdförmigen Blutungen werden durch eine zu starke Kompression des Thorax verursacht.

Die Komplikationen nach direkter Herzmassage bei geöffnetem Thorax sind weit schwerwiegender. Die eitrige Pleuritis und Pericarditis

sind oft einem mangelnden aseptischen Vorgehen zur Last zu legen. Veränderungen an Herzen von 25 Patienten, die am 3. Tage nach der Wiederbelebung ad exitum kamen, wurden histologisch von **Kudas** und **Besuzuyak** festgestellt. Sie fanden neben Haematomen an Pericard und allen Teilen des Herzens, die durch die direkte Massage besonders starkem Druck ausgesetzt wurden, Petechien und Ecchymosen am Epicard, unter dem Endocard und in selteneren Fällen im Myocard.

Fragmentatio cordis und Myocardlaesionen mit trüber Schwellung legt **F. Gall** der einhändigen Herzmassage zur Last und empfiehlt statt dessen die ringförmige Kammerkompression mit beiden Händen.

Haemorrhagien und Nekrosen des Herzmuskels nach Adrenalin und Noradrenalingaben, die häufiger vorkommen sollen, wurden von anderen Autoren nicht beobachtet.

Die intracardiale Injektion kann jedoch zur Gefahr werden, wenn die Kanüle das Herzinnere nicht erreicht, sondern im Herzmuskel stecken bleibt. So kann es bei Verletzung einer Coronararterie durch das applizierte Adrenalin zu einer verstärkten Blutung des Gefäßes mit nachfolgendem Haemopericard und Herztamponade kommen.

Wird Adrenalin in die rechte Herzkammer injiziert, so kann ein Lungenoedem eintreten als Folge der zu hohen örtlichen Konzentration.

Mikroskopisch nachweisbare Leukozyteninfiltrate, herdförmige Eosinophilie und umschriebene Nekrosen des Herzmuskels als Folge von Coronarverletzungen oder Thrombosen sind beobachtet worden. Auch Mikroabszesse unter dem Epicard oder im Myocard sind erklärlich als Injektionsfolgen bei wenig aseptischem Vorgehen, die allerdings aus vitaler Indikation oft nicht zu vermeiden sind (25).

Zwischen der Dauer der Wiederbelebungszeit und der Schwere der beobachteten Veränderungen scheint keine Abhängigkeit zu bestehen.

Ursachen der Herzstillstände und Erfolg der Wiederbelebung bei 26 Patienten

Die Zusammenstellung der 26 Fälle verdanke ich den Kliniken der
Universität Mainz.

Sie wurden mir überlassen von

Professor Dr. R. Frey	Institut für Anaesthesiologie
Professor Dr. Kümmerle	Chirurgische Klinik
Professor Dr. Thomsen	Geburtshilfl., gynäkol. Klinik
Professor Dr. Duesberg	Medizinische Klinik
Professor Dr. Leicher	Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik
Professor Dr. Schürmann	Neurochirurgische Klinik
Professor Dr. Diethelm	Institut für Strahlenkunde
Professor Dr. Köttgen	Kinder-Klinik
Professor Dr. Bredt	Pathologisches Institut

Tabellarische Übersicht der 26 Fälle von Kreislaufstillstand an den
Mainzer Universitätskliniken auf Seite: 43 und 45.

1. Ursachen:

Im Folgenden wird ein Überblick gebracht über die wiederbelebten Patienten aus der Zeit von 1961 bis April 1964 in den Universitätskliniken Mainz.

Dabei werden zu den positiv wiederbelebten nur solche Patienten gezählt, die nach Herz- und Kreislaufstillstand durch aktive Wiederbelebung zu selbständigen Lebensäußerungen fähig waren. In allen angeführten Fällen war der plötzliche klinische „Tod“ eingetreten und nachgewiesen durch Kreislaufstillstand mit Pupillendilatation, nicht meßbarem Blutdruck oder Asystolie bei offenem Thorax.

Bei unseren 26 Patienten traten Herz- und Kreislaufstillstand in der überwiegenden Zahl der Fälle im Zusammenhang mit Operationen auf und zwar insgesamt 15 mal. Dazu werden auch diejenigen gerechnet, die infolge Vagusreiz bei der In- und Extubation einen Kreislaufstillstand erlitten. Die übrigen verteilen sich auf Schockzustände bei starker Blutung, Herzkammerflimmern, Herzinfarkt, Fettembolie und schwere Hirnschäden bei Verkehrsunfällen.

Auch bei Angiographien der A. carotis und einmal der A. femoralis kam es - wahrscheinlich ebenfalls durch Vagusreiz - zum Kreislaufstillstand. Abb. 3. Seite 42.

Folgende Ursachen lagen den Herz- und Kreislaufstillständen zugrunde:

Blutungen	7
Vagusreiz	6
Verlegung der Atemwege	6
Herzinfarkt	2
Hirnkontusion	2
Kammerflimmern	1
Herztamponade	1
Fettembolie	1

In all diesen Fällen wurde die Herzmassage mit Beatmung durchgeführt; immer gelang es, einen minimalen Kreislauf und spontanen Herzschlag zu erzielen.

2. Erfolg der Wiederbelebung

Von den 26 wiederbelebten Patienten starben 13 in den ersten 6 Tagen nach dem Kreislaufstillstand an Organschäden, die auf die Hypoxie zurückzuführen sind, während 3 am 10. und 13. Tage einem erneuten Herzinfarkt und Kreislaufkollaps erlagen.

9 der 26 Patienten konnten in gutem Zustand aus den Kliniken entlassen werden. Bei einem Kind (Nr. 22) besteht noch ein geringer Hirnschaden. 7 der Patienten zeigten bei Nachuntersuchungen $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Herzstillstand keine pathologischen Veränderungen von Seiten des zentralen Nervensystems oder der Kreislauforgane.

Der in der Tabelle unter 2 aufgeführte Patient wurde 2 Jahre später erneut aufgenommen mit multiplen Hirnabszessen. Das EKG zeigte einen leichten Myocardschaden.

Die Frage der Beatmung brachte keine wesentlichen Schwierigkeiten, da 21 unserer Patienten z. Zt. des Herzstillstandes intubiert oder tracheotomiert waren. Sie konnten sofort mit Sauerstoff oder Luftgemisch im Überdruck beatmet werden. Bei den restlichen 5 wurde mit Mund-zu-Mund-Beatmung begonnen und dann die Beatmung mit dem inzwischen herbeigeholten O₂-Gerät fortgesetzt.

Um beim Herzstillstand eine schnelle, wirksame Hilfe leisten zu können, wurde zunächst die äußere Herzmassage nach **Kouwenhoven** angewandt.

Wir führten sie in 20 Fällen aus, wobei sie 5 mal durch direkte Herzmassage fortgesetzt werden mußte.

5 Herzstillstände bei intrathoracalen Eingriffen wurden sofort durch manuelle Herzmassage behandelt.

Bei einigen Patienten traten zwei oder mehrere Herzstillstände auf:

- 1 maliger Herzstillstand bei 19 Patienten,
- 2 maliger Herzstillstand bei 4 Patienten,
- 3 maliger Herzstillstand bei 1 Patienten,
- 4 maliger Herzstillstand bei 1 Patienten,
- 5 maliger Herzstillstand bei 1 Patienten,

Der Beginn der Wiederbelebung von Atmung und Kreislauf setzte bei unseren Patienten $\frac{1}{2}$ bis 3 Minuten nach dem Kreislaufstillstand ein; in der überwiegenden Anzahl wurde nach 30 Sekunden mit der Resuscitation begonnen.

Die Dauer der Herzmassage betrug $\frac{1}{2}$ bis 10 Minuten. In 2 Fällen mußte die Herzmassage 20 Minuten und in 2 Fällen 30 Minuten lang fortgesetzt werden.

Bei der medikamentösen Behandlung machten wir häufig Gebrauch von der intrakardialen Injektion von Adrenalin, Isoproterenol und Calcium. In einem Fall von Kammerflimmern wurde mit Erfolg die innere Defibrillation durchgeführt mit anschließender Anwendung eines elektrischen Schrittmachers.

3. Durch die Wiederbelebung bedingte pathologisch-anatomische Veränderungen:

Während 10 Patienten die Kliniken verlassen konnten, überlebten die anderen $\frac{1}{2}$ Stunde bis 13 Tage. Wichtig erscheint uns dabei, daß der Tod als direkte Folge des Herzstillstandes bei unseren Patienten noch mit einer Verzögerung von 6 Tagen eintrat. Abb. 3

Die Todesursachen bei diesen Fällen waren:

Cerebralschaden durch Unfall oder Anoxie	6
Herzmuskelschäden	3
Kreislaufversagen	2
Herzinfarkt (?)	1
eitrige Pleuro-Pericarditis	1

Bei den Patienten, die später ad exitum kamen, lagen folgende Ursachen vor:

Herzinfarkt in 2 Fällen am 10. Tage und
Verlegung der Atemwege in einem Fall.

Als Folge cerebraler Anoxie beim Herzstillstand fanden wir 2 mal leichte Hirnschäden, die jedoch reversibel waren. Die cerebralen Schäden waren zu beobachten nach Herzmassage von 2 bis 30 Minuten Dauer und trotz rechtzeitigen Einsetzens der Wiederbelebungsmaßnahmen.

Sie bestanden bei den schweren Fällen in Bewußtseinsverlust mit Atemstörungen und Streckkrämpfen.

Rippenfrakturen nach äußerer Herzmassage konnten wir 4 mal nachweisen. Als weitere Schäden fanden wir bei unseren Patienten in 1 Falle epicardiale Blutungen und 2 mal Myocardhaematome nach direkter Massage und intracardialer Adrenalininjektion.

Es sind dies die gleichen Schäden, die auch von anderen Autoren beschrieben worden waren (**R. Frey und Kolb, Guevara, Minuck, Friese, Janner und Celio, Kudas** und Mitarbeiter).

Diskussion und Schlußfolgerung

Bei der Übersicht verschiedener Statistiken europäischer und amerikanischer Kliniken, die sich mit erfolgreichen Wiederbelebungen befassen, kommt man zu einer ungefähren Erfolgsrate von etwa $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$.

Exakte Vergleiche sind jedoch nicht möglich, da die Bezeichnung „erfolgreiche Wiederbelebung“ zu weit gefaßt wird. Oft wird darunter lediglich das vorübergehende Wiedereinsetzen einer minimalen Herz-tätigkeit verstanden, ohne Angabe des weiteren Schicksals des Patienten.

So schwankt die Anzahl der erfolgreichen Wiederbelebungs-fälle zwischen 25 und 71%. **Frey** und **Kolb** beschreiben 25 Fälle, darunter auch 18 Patienten der Mainzer Kliniken, von denen 36% entlassen werden konnten. Eine Statistik von **G. Friese** zeigt 30% geheilte Patienten, **Shipman**, **Crady** und **Bradford** verzeichnen 71% erfolgreich Wiederbelebte. Mit äußerer Defibrillation konnten **Lown** und Mitarbeiter 45% von 19 Patienten mit Rhythmusstörungen wiederbeleben und entlassen. **Hiersche**, **Ungeheuer** und **Walter** berichten von 25% Erfolgen bei Wiederbelebungen. Von den 26 Patienten, die während 3 Jahren in den Mainzer Universitätskliniken wiederbelebt wurden, konnten 38% entlassen werden.

Der Erfolg einer Wiederbelebung ist durch viele äußere Umstände bedingt. Die Behandlung eines Kreislaufstillstandes im Operations-saal verspricht deshalb häufiger einen zufriedenstellenden Ausgang, als ein solcher auf Station oder außerhalb eines Krankenhauses.

Wieviele Wiederbelebungsversuche in den Mainzer Kliniken durchgeführt wurden, ohne daß die Voraussetzung für einen Erfolg vorhanden waren, läßt sich nicht sicher angeben, denn nicht immer war der genaue Zeitpunkt des Kreislaufstillstandes festzustellen. Es ist besser bei einem Kreislaufversagen sofort mit Wiederbelebungsmaßnahmen zu beginnen, als kostbare Minuten zu verlieren. Die diagnostische Klärung muß während dieser Maßnahmen erfolgen.

Von unseren wiederbelebten Patienten konnten 38% die Kliniken verlassen. Dabei handelt es sich immer um Fälle mit vollständigem Kreislaufversagen, das durch Wiederbelebensmaßnahmen behoben wurde.

Striktes Einhalten des Wiederbelungsschemas nach **R. Frey** und **Safar** könnten die Erfolgsquote weiter anheben und dazu beitragen, Schäden zu vermeiden. Der Wechsel von 4-5 maliger Beatmung und 15 maliger Herzmassage ist notwendig, um den Kreislauf mit optimal sauerstoffreichem Blut zu versorgen, wie aus der Abbildg. 2 von **R. Frey** nach **Hossli** hervorgeht.

Beim Atemstillstand sollte noch häufiger von der Mund-zu-Mund- und Mund-zu-Nase-Beatmung Gebrauch gemacht werden. Der Sauerstoff der Ausatemungsluft des Spenders ist ausreichend genug, um das Blut des Wiederbelebten mit Sauerstoff anzureichern. **Elam** empfiehlt dem Atemspender vor der Insufflation besonders tief einzuatmen. Sauerstoff über 40% wird von **Negowski** abgelehnt, da Intoxikationserscheinungen auftreten können.

Die Meinungen der einzelnen Autoren über den Wert der inneren und äußeren Herzmassage gehen auseinander. So hält **Zindler** das Schlagvolumen bei der inneren Herzmassage für ergiebiger, während **R. Frey** Wert legt auf den Thoraxsog bei der äußeren Herzmassage, der dem Herzen eine größere Zufuhr von venösem Blut verschafft. Auch **Negowski** betont die Überlegenheit der äußeren Herzmassage vor der inneren.

Ob äußere oder innere Herzmassage anzuwenden ist, muß der jeweiligen Situation angepaßt werden. Die äußere Herzmassage hat dabei den Vorteil, daß sie sofort ohne Hilfsmaßnahmen auch außerhalb des Krankenhauses angewendet werden kann.

Fast jeder Herzstillstand hinterläßt einen Herzschaden, der im EKG nachgewiesen und in seiner Schwere einem Herzinfarkt gleichgesetzt werden kann. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Wiederbelebte wie Patienten mit Herzinfarkt klinisch nachzubehandeln.

Chirurgische Eingriffe sind deshalb bis zur Normalisierung des EKGs aufzuschieben.

Jedoch ist ein normaler Herzbefund nicht immer als prognostisch günstiges Zeichen zu werten. So war z. B. in unserem Falle 22 bei einem Kind mit Cerebralschädigung, die durch Anoxie des Gehirns nach Herzstillstand bedingt war, das EKG am 3. Tage völlig normal.

Jeder Herzstillstand sollte im EEG auf latente oder manifeste Hirnschäden kontrolliert werden. Eine Forderung, die auch von **Graham** gestellt wird, und die auch eine forensische Bedeutung haben dürfte (späterer Regress).

Unsere pathologisch-anatomischen Befunde decken sich mit denen von **Friese** und anderen. Auch wir beobachteten Rippenfrakturen nach äußerer Herzmassage, sowie in einem Falle eine Milzlockerung. Eitrige Pleuropericarditiden und epi- und myocardiale Blutungen sahen wir in einzelnen Fällen nach innerer Herzmassage. Leider konnte nicht in jedem Falle eine Autopsie den genauen Schaden feststellen.

Trotz der vereinzeltten Schäden, in unseren Fällen das Kind (Fall 22), beweisen die nun wieder leistungsfähigen 9 Menschen den Wert der Wiederbelebung.

Zusammenfassung

Bei Kreislaufstillstand galt bis vor wenigen Jahren das Schicksal des Patienten für besiegelt. Die Arbeit der Forschergruppe um **Kouwenhoven** hat jedoch zahlreiche erfolgversprechende Wiederbelebungs-möglichkeiten auch mit einfachen Methoden eröffnet. Diese haben inzwischen ihre Bewährungsprobe auch in Deutschland bestanden.

In den Mainzer Universitätskliniken wurden in den Jahren 1961-1964 26 Fälle von Kreislaufstillstand beobachtet. In einer tabellarischen Übersicht dieser Patienten werden die hierbei gewonnenen Erfahrungen im einzelnen besprochen:

Von diesen gingen 13 in den ersten 6 Tagen an hypoxischen Schäden zugrunde; 3 starben an ihren Grundleiden. 10 konnten aus den Kliniken entlassen werden, ein Fall davon mit geringen aber bleibenden Dauerschäden. 9 wurden geheilt.

Schäden nach Wiederbelebungsmaßnahmen, insbesondere nach äußerer Herzmassage, waren bei unseren Patienten selten. Nur gelegentliche Rippenfrakturen und 3 mal Blutungen im Epi- und Myocard waren zu beobachten. 6 mal kam es trotz frühzeitigem Einsetzen der Wiederbelebung zu Hirnschäden, davon 5 mal mit tödlichen Ausgang.

Statistiken über erfolgreiche Wiederbelebung sind nur mit Vorbehalt zu verwerten, wenn die Überlebenszeit nicht angegeben wird. Zu fordern ist eine Mindest-Überlebenszeit von 8 Tagen, da wir in diesem Zeitraum noch Todesfälle beobachteten, die als direkte Folge des Herz-Kreislaufstillstandes angesehen werden müssen.

EEG- und Ekg-Kontrollen sollten bei allen Wiederbelebten regelmäßig durchgeführt werden. Die Patienten sollten so behandelt werden, als ob sie einen schweren Herzinfarkt erlitten hätten.

Es zeigte sich, daß die geschilderten Wiederbelebungsmaßnahmen (künstliche Beatmung und äußere Herzmassage) nur Aussicht auf Erfolg haben, wenn sie ohne Zeitverlust von speziell ausgebildetem Pflegepersonal und Ärzten durchgeführt werden.

Ein leicht einprägbares alphabetisches Wiederbelebungsschema hat sich als Richtlinie dabei bewährt.

Literaturverzeichnis

1. **Beck C. S., Rand H. J.**
Journal Amer. med. Ass. **141**, 1230 (1949)
2. **Benson D. W., Jude J. R., Kouwenhoven W. B.**
External Cardiac Massage. Anaesthesia and Analgesia **42**,
75 (1963)
3. **Cachovic M. v.** Über die direkte Massage des Herzens als Mittel
zur Wiederbelebung.
Langenbeck Arch. klin. Chir. **88**, 945 (1909)
4. **Dittmar H. A., G. Friese, E. Nusser**
Klin. Wschr. **40**, 576 (1962)
5. **Duesberg R., W. Schroeder**, Pathophysiologie und Klinik der Kol-
lapsezustände. (1944)
6. **Effert S.** Herzstillstand und Wiederbelebung
Dtsch. med. Wschr. **86**, 638 (1961)
7. **Elam J. O., Elder J. D., Brown E. S.**
Mouth-to-Mouth Artificial Ventilation
Chemic. Corps Medical Laboratories Special Raport no. **19**,
54-68 1953)
8. **Frey R., W. Hügin, O. Mayrhofer**
Lehrbuch der Anaesthesiologie. 1960)
9. **Frey R., Jude, P. Safar,**
Die äußere Herzwiederbelebung
Dtsch. med Wschr. **87**, 857 (1962)
10. **Frey R., E. Kolb, Henneberg**
Gefahren der äußeren Herzwiederbelebung
Dtsch. med. Wschr. **89**, 630 (1964)
11. **Friese G.**, Medikamentöse Behandlung des Kreislaufstillstandes.
Die Medizinische **42**, 1955 (1959)
12. **Friese G.**, Ergebn. der modernen Behandlung des akuten Kreis-
laufstillstandes.
Dtsch. med. Wschr. **88**, 2175 (1963)

13. **Friese G.**, Behandlung d. Herzstillstandes und des Herzkammerflimmerns bei geschl. Thorax. Anaesthes. **11**, 263 (1962)
14. **Gall F.** Mechan. Maßnahmen zur Wiederbelebung d. Herzens
Ref. z. 30. Jahrestg. d. Max Planck-Ges. (1964)
15. **Graham G. R.** Erfahrg. b. Herzstillstd. im Kindesalter
Ref. z. 30. Jahrestg. d. Max Planck-Ges. (1964)
16. **Guerara U., H. Green-Hay, A. H. Hertzog**
Traumatic damage to the heart from cardiac massage Surgery **51**, 211 (1962)
17. **Harkins, M. A. Branson**, Gerät zur externen Herzmassage.
J. surg. Res. **1**, 197 (1961)
18. **Hirsch H. H., E. Ungeheuer, S. Walter**
Wiederbelebung. Brun's Beitr. klin. Chir.
204, 169 (1962)
19. **Hölscher B.**, Der Herzstillstand.
Zeitschr. ärztl. Fortbild. **51**, 973 (1962)
20. **Hooker D. R., Kouwenhoven**
Amer. J. Physiol. **103**, 444 (1933)
21. **Hossli G.** Maßnahmen bei Herzstillstand in der Praxis. Triangel
6, 26 (1963)
22. **Janner J., A. Celio**
Spätresultate nach Wiederbelebung
Dtsch. med. Wschr. **87**, 863 (1962)
23. **Just O., K. IBE**
Zur Behandlg. v. Herzstillstd. u. Kammerflimmern
Chirurg **29**, 157 (1958)
24. **Kouwenhoven W. B., I. Jude, G. G. Knickerbocker**
Herzmassage am geschlossenen Thorax
J. Amer. Med. Ass. **173**, 1064 (1960)
25. **Kudasch J. J., Beszuyak**
Durch Wiederbelebg. entsteh. Veränderungen am Herzen
Langenbecks Archiv **299**, 581 (1961)
26. **Kühnau J.** Stoffwechselveränderungen
Ärztl. Fortbild. **6**, 288 (1963)

27. **Kramer K.**, Das akute Nierenversagen
Stuttgart S. 105 (1962)
28. **Läwen-Siewers**
Dtsch. Zentrbl. f. Chir. **94**, 580 (1908)
29. **Lesky, E.** Historisches zur Herzmassage
Wiener Klin. Wschr. **68**, 123 f. 1956
30. **Lenormant Ch.**, Le massage du coeur chez l'homme en particulier dans le syncope chloroformique. Revue de chir. **3**, 1906
31. **Lindenschmidt Th. O.**,
Path. physiol. Grundlagen der Chirurgie
Stuttgart 330 1958
32. **Loeschke G., R. Beer**
Die externe Herzmassage im Rahmen der Wiederbelebung.
Münch. med. Wschr. **104**, 490 1962
33. **Lown B., P. Amarasingham, J. Neumann**
Amer. Med. Ass. **3**, 548 1962
34. **Migone L.** Der Stoffwechsel im Schock.
Monatskurse f. ärztl. Fortbild. **13**, 480 1963
35. **Minuck M.** Komplikationen der äußeren Herzmassage.
Canad. Anaesth. Soc. J. **10**, 259 1963
36. **Müller-Seyfert** Taschenbuch der med. Diagnostik
München 71 f. 1962
37. **Munck U.** Renal circulation Oxford 1958
38. **Nast P. R., C. S. Pennypacker, J. A. Wagner**
Circulation **22**, 138 1960
39. **Negowski W.**, Zur Wiederbelebung des Organismus
Anaesthesist **12**, 277 1963
40. **Noviant** Resuscitation pulmonaire et cardiaque Paris 1963
41. **Opitz E., M. Schneider**
Über die O₂-Versorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen
Ergebn. Physiol. **46**, 126 1950

42. **Prevost J. L., F. Batelli**
J. physiol. path. generale 399 1899
43. **Prus J.,** Zentr. f. Chirurgie **40**, 1002 1900
44. **Rehn E.,** Handb. d. prakt. Chir. Stuttg. 1024 f. 1924
45. **Rein H., M. Schneider**
Aufl. 13/14 Berlin S. 98 1960
46. **Rehn E., De Page,**
Münch. med. Wschr. **48**, 1462 1910
47. **Safar P.** Resuscitation controvers. aspects Heidelberg 1963
48. **Safar P., J.** Amer. Med. Assoc. **7**, 176 1961
49. **Sarre H.,** Die Schockniere
Monatskurse ärztl. Fortb. **9**, 484 1963
50. **Sasahara A. A., A. M. Rudolph, J. J. Hoffmann, A. S. Hauck**
N. England J. Med. **261**, 26 1959
51. **Schäfer M.,** Die Nierenfunkt. bei Veränd. d. Blutvol.
Med. Diss. Mainz 1959
52. **Shipmann K. H., W. Mc. Crady, H. A. Bradford**
Resultate der Wiederbelebung
Amer. J. cardiol. **10**, 551 1962
53. **Schiff M.,** Gesammelte Beitr. z. Physiol.
Lausanne **3**, 11 Benda 1896
54. **Thaler M. M., V. W. Krause**
Ernste Traumen bei Kindern nach äußerer Herzmassage.
N. England J. Med. **267**, 500 1962
55. **Wiggers C. J.,** Amer. J. Physiol. **92**, 223 1930
56. **Wrede,** Verhandl. d. Dt. Ges. f. Chir. **101**, 1913
57. **Zindler M.,** Ref. z. 30. Jahrest. d. Max Planck-Ges. 1964
58. **Zoll P. M., M. H. Paul, A. J. Linenthal, L. R. Normann, W. Gibson**
Circulation **14**, 745 1956
59. **Zürn L., W. v. König**
Der spontane Herzstillstand u. seine Verhütung Langen-
becks Arch. klin. Chir. **289**, 183 1958

Verzeichnis der Abbildungen

- Abb. 1 Volumina der bewegten Luft bei Spontanatmung u. künstlicher Beatmung.
- Abb. 2 Schematische Darstellung des arteriellen Blutdruckes und der Sauerstoffsättigung bei der äußeren Herzmassage und Insufflationsbeatmung.
- Abb. 3 Ursachen des Herzstillstandes bei 26 eigenen Beobachtungen mit Überlebenszeit.

Verzeichnis der Tabellen

- Tabelle 1 An den Mainzer Universitätskliniken 1961-64 beobachtete Fälle von Kreislaufstillstand und ihre Behandlung.
- Tabelle 2 Komplikationen und Spätschäden bei den 26 Mainzer Fällen von Kreislaufstillstand.

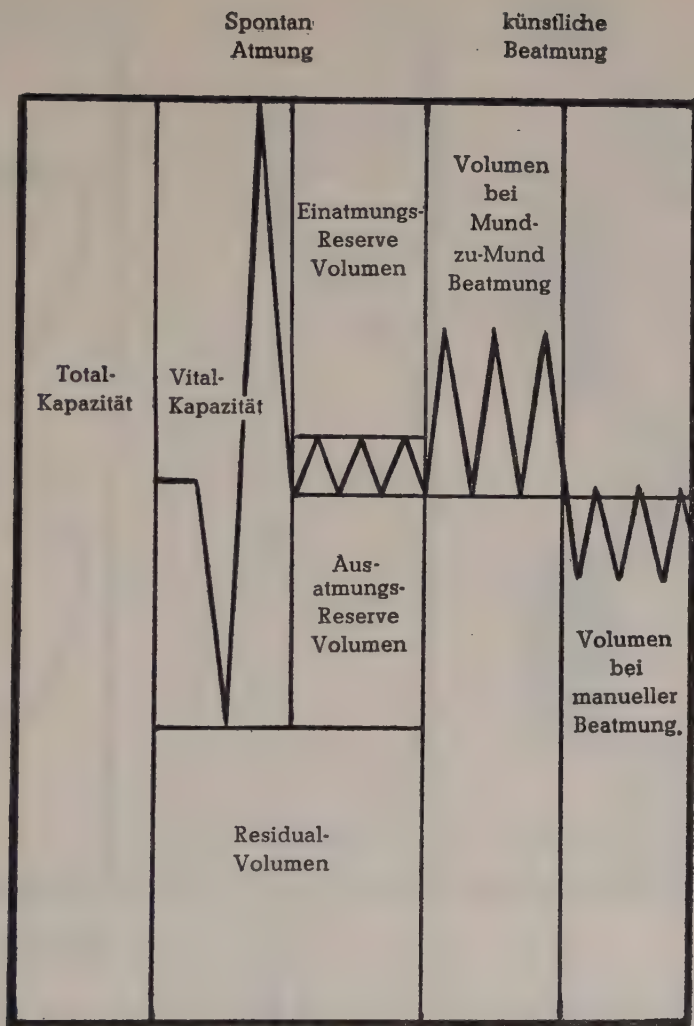


Abb. 1 Volumina der bewegten Luft bei Spontanatmung und künstlicher Beatmung. (nach Noviant)

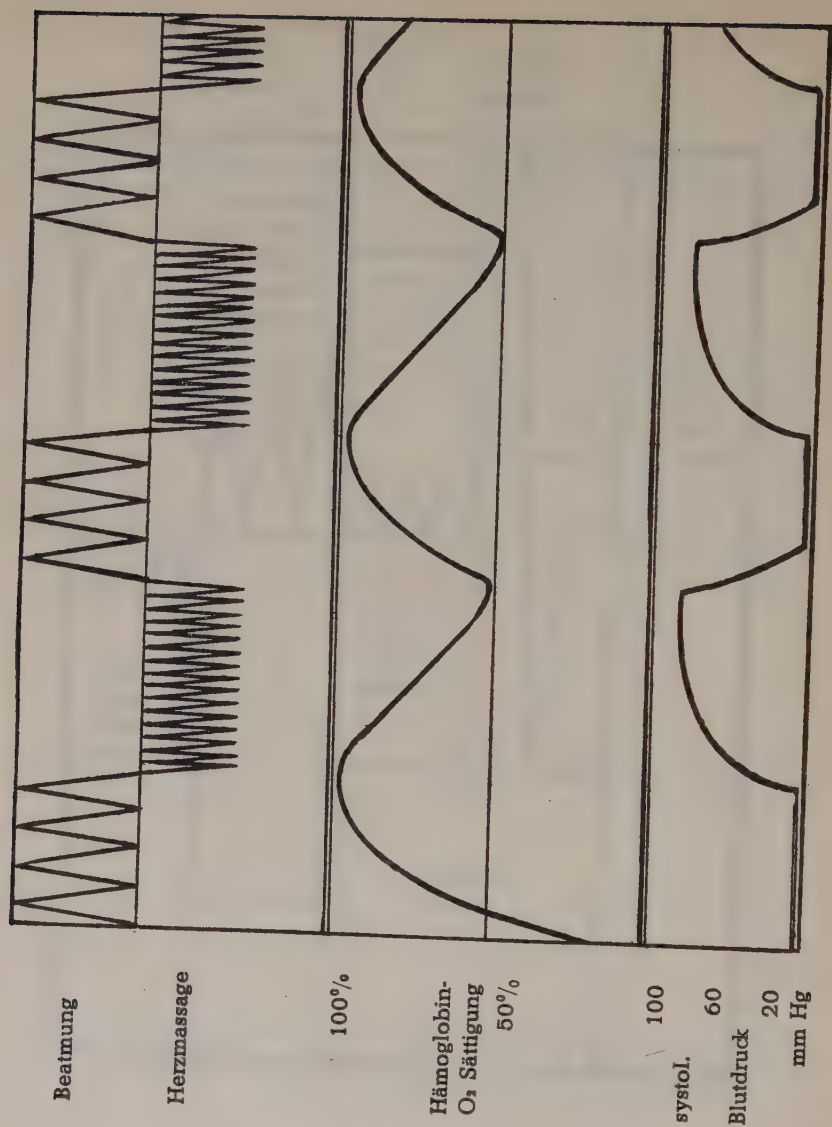
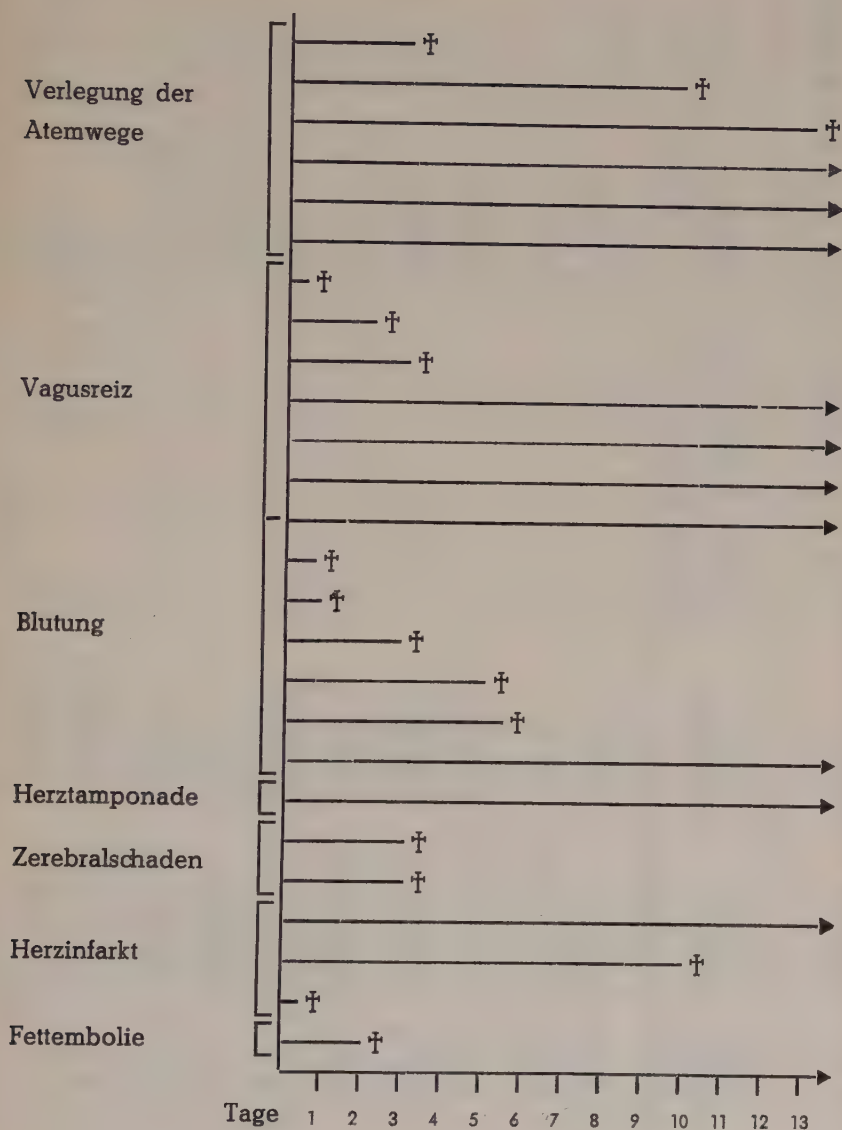


Abb. 2 Schematische Darstellung des arteriellen Blutdruckes und der Sauerstoffsättigung bei der äußeren Herzmassage und Insufflationsbeatmung (nach R. Frey, modifiziert nach G. Hossli)

Ursachen des Herzstillstandes

Überlebenszeit



An den Mainzer Universitätskliniken 1961-1964 beobachteten Fälle von Kreislaufstillstand und ihre Behandlung!

Name Nr. Alter Geschlecht	Diagnose	Ursache der Herzstillstände	Zeit bis Beginn der Herzmas- sage (Minuten)	Gesamt- dauer der Herzmas- sage (Minuten)	Anzahl der Herzstill- stände	medikamentöse Behandlung	Restitutio- des Spontan- kreislaufs	Überleben
1 S. Ch. ♀ 42 J	Basedow Struma Op.	Blutung Hypoxie	1/2	2	1	Ø	insuffizient	5 Tage
2 E. W. ♂ 4 J	Leberabszeß Op.	Vagusreiz	1/2	1	1	Ø	+	★
3 B. F. ♂ 76 J	Schenkelhalsfraktur	Vagusreiz	1/2	1	1	Adrenalin	+	★
4 B. B. ♂ 5 J	Poliomyelitis	Verlegung der Atemwege	3	10	1	Adrenalin i. m. und i. card.	+	3 Tage
5 H. M. ♀ 39 J	Uterus myomat. Op. Extubation	Vagusreiz	1/2	1/2	4	Adrenalin i. v.	+	2 Tage
6 K. H. ♂ 48 J	Bauchtrauma postop.	Blutungsschock	1/2	1	2	Ø	+	★
7 K. J. ♂ 54 J	Kehlkopf-Ca Metastasen Op.	Vagusreiz	1/2	2	5	Adrenalin i. card. Noradrenalin	insuffizient	1 Tag
8 H. G. ♀ 2 J	Ösophagus- perforation	Verlegung der Atemwege	2	4	1	Noradrenalin i. v.	+	★
9 B. R. ♀ 19 J	Tubarruptur Op.	Pneu, Mediasti- nalempysem	1	4	1	Ø	+	★
10 H. G. ♂ 3 J	Hirnkontusion Op.	Zerebralschaden	1/2	2	1	Ø	+	3 Tage
11 A. R. ♀ 28 J	Extrauterin- Gravid. Op.	Blutung, Vagusreiz	1/2	2	1	Ø	+	★

Komplikationen und Spätschäden

bei den 26 Mainzer Fällen von Kreislaufstillstand

Nr.	Name	Diagnose	Ursache des Herzstillstandes	Art der Herzmassage	Art der Beatmung	klinisch	Komplikationen pathologisch-anatomisch
1.	S. CH.	Basedow Struma-Op.	Blutung Hypoxie	extern intern	endotracheal	Zerebralschaden	fehlt
2.	E.W.	Leberabszeß Op.	Vagusreiz	transdiaphragmal	endotracheal	o.B.	*
3.	B.F.	Schenkelhalsfraktur	Vagusreiz	extern	endotracheal	Rippenfraktur	*
4.	B.B.	Poliomyelitis	Verlegung der Atemwege	extern	Mund-zu-Mund	Zerebralschaden	erhebliches Lungenoedem
5.	H.M.	Uterus myomat. Op.	Vagusreiz	extern	endotracheal	Lungenoedem	trübe Schwellung des Myocards
6.	K.M.	Bauchtrauma postop.	Blutungsschock	extern	endotracheal	o.B.	*
7.	K.J.	Kehlkopf - Ca. Metastasen Op.	Vagusreiz	extern	endotracheal	Zerebralschaden Rippenfrakturen Hautemphysem	fehlt
8.	H.G.	Ösophagusperforation	Verlegung der Atemwege	extern	endotracheal	o.B.	*
9.	B.R.	Tubarruptur Op.	Pneu, Mediastinal-emphysem	extern intern	endotracheal	Mediastinal emphysem	*
10.	H.G.	Hirnkontusion	Zerebralschaden	intern	endotracheal	Zerebralschaden	epicardial. Blutungen fibrinöse Pleuritis
11.	A.R.	Extrauterin-Gravid. Op.	Blutung Vagusreiz	intern	endotracheal	Pleuropericarditis	*
12.	H.F.	Cholecystitis	Hypoxie				

14.	G.M.	Rektum-Ca. Op.	Blutungsschock	transdia- phragmal	endotracheal	o.B.	fehlt
15.	B.Ph.	Herzinfarkt	Herzinfarkt	extern	Maske, Ambu-Beutel	o.B.	fehlt
16.	W.J.	Tonsillenabzeß	Verlegung der Atemwege	extern	Mund-zu-Nase	Rippenfraktur Streckkrämpfe	fehlt
17.	W.S.	Extrauterin- Gravid. Op.	Blutungsschock	extern intern	endotracheal	Atmung insuffizient	Myocardblutungen
18.	M.H.	Tuberkulose	Fettleibigkeit	extern intern	Ambu-Beutel endotracheal	Rippenfraktur Milzlockerung	Pericarditis, herdförmige Blutungen im Herzmuskel
19.	K.M.	Ca-Metastasen	Herzinfarkt	extern	endotracheal	o.B.	*
20.	R.H.	Hirnkontusion	Zerebralschaden	extern	endotracheal	Rippenfraktur	fehlt
21.	F.E.	Hirntumor Op.	Blutung	intern	endotracheal	o.B.	eitrige Pericarditis und Pleuritis
22.	S.Ch.	Bronchitis Croup	Verlegung der Atemwege	extern	endotracheal	Zerebralschaden Streckkrämpfe	*
23.	K.J.	Hirnkontusion Angiographie	Vagusreiz	extern	endotracheal	Zerebralschaden	*
24.	B.H.	Angiographie der Femoralis-	Vagusreiz Hypoxie	extern	Mund-zu-Mund	o.B.	fehlt
25.	E.E.	Lungen-Ca. Op.	Blutung	intern	endotracheal	Atmung insuffizient	fehlt
26.	S.J.	Tetanus Tracheostoma	Verlegung der Atemwege	extern	endotracheal	o.B.	fehlt

Lebenslauf

Geboren wurde ich am 12. Oktober 1921 in Trebnitz (Schlesien) als Tochter des Arztes Dr med. Franz Winkler und seiner Ehefrau Elisabeth Winkler, geb. Honecker.

Ich besuchte dort das Realgymnasium und begann nach meinem Abitur 1940 und der anschließenden RAD-Zeit mit dem Medizinstudium in Breslau, wo ich im Jahre 1942 das Physikum bestand. Ich studierte weiter an den Universitäten Freiburg, Greifswald und Rostock. Hier legte ich das medizinische Staatsexamen 1945 noch vor Kriegsende ab. Nach meiner Flucht in den Westen konnte ich noch im gleichen Jahre meine Pflichtassistentenzeit am Kreiskrankenhaus Kirchen (Sieg) beginnen und auch das anschließende Landvierteljahr ableisten.

1945 heiratete ich Dr. med. Erwin Theiß, Facharzt für Chirurgie, jetzt Chefarzt am Krankenhaus Lindlar, Bez. Köln.

Hausfrauenpflichten und die Arbeit in meiner Familie ließen mir in den folgenden Jahren nur Zeit für gelegentliche Vertretungen und den Besuch von Fortbildungskongressen.

Nachdem meine Kinder herangewachsen waren, konnte ich am 1. November 1962 meinen Beruf wieder aufnehmen und dank dem Entgegenkommen von Herrn Professor R. Frey am Institut für Anaesthesiologie der Universität Mainz meine Ausbildung zur Fachärztin für Anaesthesiologie abschließen.

Maria Theiß, geb. Winkler

Bingen, 6. Februar 1965

Anschrift: Maria Theiß

5253 Lindlar Bez. Köln

Krankenhaus

